هسته بازیابی.

پروتکل قطع مصرف: GHB / GBL / 1,4-BD

سریع‌ترین و غیرقابل پیش‌بینی‌ترین دوره ترک در این مجموعه، و نحوه گذر ایمن از آن.

در هر راهنمای دیگر در این مجموعه، قسمتی وجود دارد که می‌گوید: "این موضوع ممکن است ناراحت‌کننده باشد، اما به ندرت خطرناک است." این راهنما شامل چنین جمله‌ای نیست. ترک مصرف GHB، در افرادی که بیش از سه یا چهار بار در روز مصرف می‌کنند، یک وضعیت اورژانسی پزشکی واقعی است که با خطرات جدی مانند تشنج، نوع خاص و شدیدی از گیجی، و مرگ همراه است، مگر اینکه به طور مناسب مدیریت شود. این موضوع اغراق‌آمیز نیست؛ بلکه تصویر بالینی واقعی و مستند است، و برخورد با آن با کمترین میزان جدیت، همان چیزی است که باعث آسیب دیدن افراد می‌شود. هدف از این راهنما، تبدیل این جدی بودن به یک برنامه عملی است، نه صرفاً ایجاد ترس.

بخش ۰ — ایمنی فوری: این قسمت را ابتدا بخوانید.

وضعیت اضطراری پزشکی

استفاده می‌کنید، بدون نظارت پزشکی GHB، GBL 1,4-BD یا اگر بیش از سه یا چهار بار در روز از مواد مصرف آن را قطع نکنید. علائم ترک ممکن است ظرف 2 تا 6 ساعت پس از آخرین دوز شروع شود و 12 تا 72 ساعت اول، خطر واقعی و غیرقابل پیش‌بینی تشنج و یک سندرم شدید گیجی/روان‌پریشی دارد که بدون مدیریت پزشکی مناسب می‌تواند منجر به مرگ شود. اگر شما یک مصرف‌کننده وابسته هستید و قصد قطع مصرف دارید، یا اگر علائم ترک از قبل شروع شده است، فوراً به بخش اورژانس مراجعه کنید.

علائمی که نشان‌دهنده این هستند که شما در حال تجربه یک ترک خطرناک هستید و باید فوراً به اورژانس مراجعه کنید:

**** [لیست علائم]***

- هرگونه فعالیت تشنجی، حتی اگر کوتاه باشد.
- سردرگمی، گیجی یا توهمات - این موارد می‌توانند به سرعت ایجاد شوند و با اضطراب معمولی متفاوت هستند.
- تحریک بیش از حد همراه با تپش قلب، فشار خون بالا یا تعریق زیاد (ناپایداری خودکار).
- لرزشی که بدتر می‌شود، نه اینکه پایدار بماند.

هشدار ⚠

وجود ندارد و هیچ داروی تایید شده توسط سازمان غذا و دارو GHB هیچ داروی ضدسمی برای مسمومیت با یا الکل (بنزودیازپین‌ها که یک (Naloxone) وجود ندارد، بر خلاف مواد اپیوئیدی GHB برای ترک (FDA) پروتکل مشخص و استاندارد دارند). این بدان معناست که کیفیت مراقبت به میزان آشنایی پزشک معالج با بستگی زیادی دارد. بخش ۸ این راهنما برای کمک به شما یا کسی که از شما حمایت می‌کند، طراحی GHB شده است تا در صورت عدم آشنایی تیم اورژانس با آن، از درمان مناسب دفاع کنید.

بخش ۱ — چرا این راهنما با سایر راهنماهای موجود در این مجموعه متفاوت است.

چرا این موضوع مهم است؟	چه چیزی آن را متفاوت می کند؟
نیمه‌عمر غابا در پلاسما تنها ۳۰ تا ۶۰ دقیقه است. علائم ترک، ۲ تا ۶ ساعت پس از آخرین دوز در افراد وابسته شروع می‌شود - بسیار سریع‌تر از الکل (۶-۲۴ ساعت) یا بنزودیازپین‌ها (۱۲-۴۸ ساعت). بازه زمانی کمی بین "آخرین دوز" و "خطر" وجود دارد.	سرعت شروع اثر.
شدت بالینی همیشه با میزان مصرف گزارش‌شده مطابقت ندارد؛ فردی که میزان مصرف خود را کم‌گزارش می‌کند یا منبعی داشته است که غلظت نامنظم داشته می‌تواند ،(بسیار رایج است BD-و GBL 1,4 مانند GHB که در مورد پیش‌سازهای) علائم بسیار شدیدتری از آنچه انتظار می‌رود، نشان دهد.	غیرقابل پیش‌بینی بودن
این یک اضطراب معمولی که در حال تشدید است، نیست. دلیروم (بهتگی) ناشی از GHB ترک مصرف شامل تحریک‌پذیری، گیجی، توهمات بینایی و بی‌ثباتی شدید سیستم عصبی خودکار است— یک اورژانس عصبی واقعی که از نظر ماهیت با "دلیریم ترمنس" ناشی از الکل متفاوت است.	یک سندرم متمایز از گیجی و روان‌پریشی.
ترک الکل دارای یک پروتکل مشخص و شناخته شده برای داروهای بنزودیازپین GHB است. ترک مواد افیونی، داروها مانند بوپرنورفین و متادون را دارد. ترک ماده تایید شده باشد، (FDA) هیچ درمان خاصی که توسط سازمان غذا و داروی آمریکا بر GHB همان سیستم گیرنده ای که ماده ،GABA-B یک آگونیست) ندارد؛ باکلوفن گزینه ای است که بیشترین شواهد را دارد، اما بسیاری از پزشکان (آن اثر می کند اورژانس تجربه مستقیم محدودی در استفاده از آن دارند.	هیچ پروتکل درمانی استاندارد وجود ندارد.

بخش ۲ — جدول زمانی ترک مصرف.

چه کارهایی باید انجام داد؟	چه انتظاری داشته باشید.	چه خبر؟	جدول زمانی
این زمانی است که مداخله پزشکی (باکلوفن یا بنزودیازپین‌ها، بخش ۸) باید آغاز شود اگر یک فرد وابسته در حال ترک مصرف باشد. اگر قبلاً تحت مراقبت‌های پزشکی نیستید و این علائم را مشاهده می‌کنید: فوراً به اورژانس مراجعه کنید.	اضطراب، لرزش، تعریق، تپش قلب سریع، تهوع - شروع علائم سریع است و ممکن است با اضطراب معمولی اشتباه گرفته شود تا زمانی که به سرعت تشدید شود.	جی‌اچ‌بی به سرعت از بین می‌رود؛ گیرنده‌های گابا-بی بدون لیگاند خود باقی می‌مانند؛ گلوتامات افزایش فعال HPA می‌یابد؛ محور می‌شود.	ساعات ۲ تا ۶ (شروع علائم - بازه زمانی مداخله پزشکی)
این بخش نیاز به مراقبت پزشکی دارد، چه بستری در بیمارستان و چه سم زدایی تحت نظارت؛ این مورد برای هر کسی که الگوی وابستگی مصرف مواد داشته باشد،	ممکن است شامل تحریک شدید، گیجی، توهم و طوفان خودکار (ضربان قلب سریع، فشار خون بالا، تعریق زیاد) علاوه بر موارد دیگر در مرحله اول باشد.	اوج گیرنده‌های گابا-ب در مرحله ترک مصرف؛ خطرناک‌ترین دوره برای بروز تشنج و سندرم گیجی/روان‌پریشی که در بخش ۱ توضیح داده شده است.	ساعات ۱۲ تا ۷۲ (دوره زمانی با بیشترین خطر).

چه کارهایی باید انجام داد؟	چه انتظاری داشته باشید.	چه خبر؟	جدول زمانی
الزامی است و نباید در منزل انجام شود.			
کاهش ناگهانی هیچ یک از داروهای کمکی (باکلوفن یا بنزودیازپین) در این دوره مجاز نیست؛ کاهش دوز باید به تدریج و طبق بخش ۸ انجام شود.	اضطراب مداوم، بی‌خوابی و ناراحتی جسمانی پس از فروکش کردن بحران حاد؛ همچنان نیازمند نظارت دقیق است.	خطر جدی در حال فروکش کردن است، اما در صورت مدیریت پزشکی؛ سیستم گابا-بی همچنان به شدت آسیب دیده است.	روزهای ۳ تا ۷
شروع مجموعه مکمل‌ها (بخش ۹). این زمانی است که آزمایش‌های ژنومی، در صورت انجام، می‌توانند نتایج مفیدی ارائه دهند (بخش ۵).	بهبود تدریجی؛ امواج اضطراب؛ بهبود تدریجی خواب.	افزایش بیان گیرنده GABA-B ؛ ادامه کاهش تدریجی دارو (در صورت لزوم) تحت نظارت پزشک.	هفته‌های ۱ تا ۴
تنفس منظم، ورزش و پروتکل مکمل ذکر شده در بخش ۹ تعیین‌کننده‌ی شدت امواج ترک اعتیاد هستند.	یک الگوی) امواج اضطراب مستند شده، به ویژه PAWS که نیازمند (GHB برای مادهٔ مدیریت فعال هستند، نه صرفاً انتظار کشیدن.	گیرنده گابا-ب در حال بهبودی همچنان در مراحل اولیه تا میانی خود قرار دارد؛ این سیستم، نسبت به گیرنده گابا-آ، سرعت کمتری در افزایش فعالیت نشان می‌دهد.	ماه‌های ۱ تا ۳
این مرحله، زمانی نیست که پشتیبانی را زودتر متوقف کنیم.	بهبود تدریجی و واقعی؛ کاهش تدریجی در تعداد و شدت علائم ترک (PAWS).	فاز اصلی بازسازی گابا، که معمولاً بین ۳ تا ۶ ماه طول می‌کشد، بیشتر از سایر مواد موجود در این مجموعه است.	ماه‌ها ۳ تا ۱۲
این یک تحول واقعی است، نه صرفاً گذر زمان. این امر مستلزم تلاش و پیگیری پروتکل‌های موجود در این راهنما است، نه اینکه صرفاً منتظر بمانید.	یک نقطه شروع کاملاً متفاوت، نه فقط غیبت علائم، بلکه یک سیستم عصبی که دوباره به تنهایی تنظیم می‌شود.	بهبود قابل توجه گیرنده گابا-ب در حال تکمیل شدن است.	+ماه‌ها ۱۲-۱۸

نگهبان.

توجه داشته باشید که این جدول زمانی بسیار طولانی‌تر از راهنماهای مربوط به بنزودیازپین یا مت‌آمفتامین در GHB این مجموعه است. خود مطالب موجود در راهنمای GHB به طور مستقیم بیان می‌کنند: "برخلاف بیشتر مواد کندتر و طولانی‌تر GHB ناشی از GABA-B دیگر که فاز مرکزی آن‌ها ۴-۸ هفته است، افزایش گیرنده‌های واقعاً ۳-۶ ماه طول می‌کشد." انتظار داشتن جدول زمانی مشابه راهنماهای GABA است. بازگشت عملکرد بنزودیازپین یا مت‌آمفتامین، شما را فریب خواهد داد و باعث می‌شود احساس کنید که روند بهبودی شکست خورده است، در حالی که این موضوع کاملاً مطابق برنامه پیش می‌رود.

بخش ۳ — چه مدت طول می‌کشد تا مغز به حالت عادی بازگردد؟

پاسخ صادقانه در اینجا طولانی‌تر از هر ماده دیگری در این مجموعه تاکنون است. بهبودی گیرنده GABA-B که حدود ماه‌های ۱۲ تا ۱۸ به طور قابل توجهی تکمیل می‌شود، صرفاً رفع علائم نیست؛ بلکه نشان‌دهنده بازسازی سیستم عصبی و ایجاد تنظیمات داخلی واقعی است، پس از اینکه این سیستم، وظیفه تنظیم را به ماده‌ای واگذار کرده بود که هر ۲-۳ ساعت یکبار و در طول شبانه‌روز مصرف می‌شد، و این موضوع تا مدت زمان وابستگی ادامه داشت. این نکته شایسته تأمل عمیق است: برای کسی که با GHB، چنین تناوب مصرفی دارو را استفاده می‌کند صرفاً یک ماده نبود، بلکه به عنوان سیستم عامل خارجی برای سیستم عصبی عمل می‌کرد. بازسازی سیستم داخلی نیازمند زمان واقعی است.

شنیده شدن.

اگر در ماه پنجم یا ششم خود هستید و هنوز هم دچار حملات اضطراب ناگهانی می‌شوید، این بدان معنا نیست که روند بهبودی کار نمی‌کند. طبق جدول زمانی فوق، شما دقیقاً در مرحله‌ای هستید که زیست‌شناسی بدن پیش‌بینی می‌کند. هدف نهایی اینجا بیش از یک سال است، نه چند هفته. این یک عدد دلسردکننده نیست، بلکه یک عدد واقع‌بینانه است و نشان می‌دهد که امواج اضطرابی که هنوز تجربه می‌کنید، قابل انتظار هستند و نشانه شکست نیستند.

بخش ۴ — آنچه احتمالاً تجربه خواهید کرد

* **احساس اضطراب و ترس شدید.**
* **مشکل در تنفس.**
* **سرگیجه و سبکی سر.**
* **تپش قلب.**
* **لرزش.**
* **تعریق.**
* **گیجی.**
* **حواس پرتی.**
* **توهم.**
* **افکار خودکشی.**

اگر هر یک از این علائم را تجربه کردید، فوراً به دنبال کمک پزشکی باشید. کمک پزشکی گرفتن، نشانه ضعف نیست.

فراتر از دوره اورژانس پزشکی که در بخش ۲ توضیح داده شده، دوره بهبودی دارای ویژگی‌های خاصی است که شایسته ذکر مستقیم هستند.

- اضطراب‌هایی که به صورت موج‌گونه و ناگهانی بروز می‌کنند، نه اینکه یک حالت پایدار باشند، یک الگوی شناخته‌شده در مراحل ترک مصرف مواد (PAWS) هستند که به‌طور خاص در مورد ترک مصرف GHB دیده می‌شوند. این وضعیت نشان‌دهنده افزایش خطر عود نیست، بلکه یک پدیده جداگانه است.
- خوابی که به طور واقعی دشوار است که دوباره به آن دست یافت، به ویژه برای کسانی که در طول شب دارو مصرف می کردند تا مستقیماً خواب را کنترل کنند - سیستم عصبی باید یاد بگیرد این کار را از بیرون انجام دهد، بخوابد و در خواب GABA-B که چگونه بدون اینکه یک آگونیست بماند.
- نوع خاصی از سردرگمی که فقط جنبه عاطفی ندارد. برای کاربران طولانی‌مدت و پرمصرف، این ماده ساختار واقعی روز را سازماندهی می‌کرد (دوز بعدی همیشه کمتر از چند ساعت فاصله داشت). قطع مصرف آن می‌تواند علاوه بر علائم ترک عصبی-شیمیایی، سردرگمی زمانی و هویتی ایجاد کند؛ نه فقط "احساسم چیست؟" بلکه "حالا باید با وقتم چه کنم؟".
- حساسیت خودکار که می‌تواند پس از دوره حاد نیز باقی بماند؛ به عنوان مثال، تپش قلب یا تعریق در پاسخ به استرس‌های معمولی، که بازتابی از طوفان عصبی اولیه در مراحل ترک مصرف است، اما با شدت بسیار کمتری.

بخش ۵ — ارجاع ژنتیکی

ژن	چه چیزی را کنترل می کند؟	مرتبط با بهبودی از اعتیاد به GHB.
GABRA2	زیرواحد آلفا-۲ گیرنده GABA-A — سطح پایه تون مهارکننده.	مهم‌ترین ژن برای آسیب‌پذیری در برابر مادهٔ GHB. افرادی که حامل واریانت‌های پرخطر این ژن هستند، معمولاً سیستم بازدارنده‌ای به شدت این سیستم GHB ضعیف‌تری دارند و ضعیف را فعال می‌کند. این ویژگی‌ها منجر به علائم شدیدتر ترک، و GABA، بازیابی کندتر تمرین اجباری (ضروری) برای تقویت طبیعی می‌شود - به بخش ۹ مراجعه کنید GABA.
GABBR1 / GABBR2	ژن‌های زیرواحد گیرنده GABA-B — خود گیرنده اصلی، تحت تأثیر مادهٔ GHB قرار می‌گیرد.	مهم‌ترین ژن‌هایی که به طور خاص با مادهٔ GHB مرتبط هستند، در مقایسه با ارتباط ژن GABRA2 با داروهای بنزودیازپین و الکل، عبارتند از: تغییرات در این ژن‌ها بر حساسیت GABA-B و شدت کاهش گیرندهٔ GHB فردی به ناشی از مصرف طولانی‌مدت تأثیر می‌گذارند. در حال حاضر، دسترسی به آزمایش‌های مربوطه محدود است، اما پیگیری پیشرفت‌های این حوزه ضروری است.
COMT (Val158Met)	پاکسازی مواد شیمیایی مربوط به دوپامین و استرس.	نوع ژنتیکی Met/Met ("گیاه، پاکسازی کند") در افرادی که از GHB به دلیل اضطراب استفاده می‌کنند، بیشتر دیده می‌شود؛ زیرا اثرات این دارو، سیستم عصبی GABA-B آرام‌بخش بیش‌فعال را تسکین می‌دهد. نوع ژنتیکی Val/Val ("جنگجو") بیشتر در مصرف‌کنندگان همراه با مواد محرک یا در فعالیت‌های GHB به جنسی دیده می‌شود، و در این موارد GHB، عنوان یک عامل متعادل‌کننده برای اضطراب ناشی از مواد محرک عمل می‌کند. این موضوع،

ژن	چه چیزی را کنترل می کند؟	GHB. مرتبط با بهبودی از اعتیاد به
		جهت‌گیری درمان را تعیین می‌کند: افراد دارای نوع ژنتیکی "گیاه" نیاز به ایجاد آرامش دارند، در حالی که افراد دارای نوع ژنتیکی "جنگجو" نیاز به مدیریت تحریک‌پذیری دارند.
MTHFR	متیلاسیون - سنتز انتقال‌دهنده‌های عصبی	تا (GHB) کمبودهای عصبی پایه ای که گاباپنتین حدی برطرف می کرد، را ایجاد می کند. یک جزء اساسی است و MTHF-مکملاسیون 5 اغلب باعث بهبود اولیه و قابل مشاهده می شود. را از طریق B گاباپنتین همچنین ویتامین های مسیرهای متابولیک خود کاهش می دهد، بنابراین حمایت از متیلاسیون در مراحل اولیه بهبودی ضروری است، نه اینکه اختیاری باشد.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A)	تراکم گیرنده دوپامین نوع ۲ -- سندرم کمبود پاداش	به ویژه در محیط‌هایی مانند مصرف مواد مخدر همراه با فعالیت‌های شبانه، جایی که اثرات تا حدودی کمبود (GHB) دوپامینرژیک گاباپنتین سیستم پاداش را جبران می‌کند، توجه به این نکته ضروری است: رهایی باید مستقیماً بر ساختار پاداش دوپامینرژیک تمرکز کند، در غیر این صورت، میل بیولوژیکی برای ادامه مصرف گاباپنتین (یا هر ماده دوپامینرژیک دیگر) باقی خواهد ماند.
SLC6A4 (5-HTTLPR)	عبارت بیانگر ناقل سروتونین.	افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی شدید، بیشتر مستعد استفاده از مواد مخدر با اثرات گاباارژیک برای کنترل اضطراب هستند. درمان و بهبودی باید همزمان سیستم سروتونین را مورد توجه هر دو می‌توانند MTHF-و 5 HTP 5-قرار دهد؛ 5 در این زمینه کمک‌کننده باشند.
CYP2C19 / CYP3A4	متابولیسم باکلوافن و بنزودیازپین‌ها استفاده GHB که در سم زدایی از می‌شوند.	مستقیماً مرتبط با بخش ۸ در مورد مدیریت پزشکی: افرادی که متابولیسم ضعیفی دارند، ممکن است در دوزهای استاندارد، مقدار بیشتری از باکلوافن در بدن خود انباشته کنند؛ در حالی که افرادی که متابولیسم بسیار سریعی دارند، ممکن است به دوزهای بالاتری نیاز داشته باشند. پزشک معالج را از هرگونه وضعیت شناخته شده مطلع کنید.
ADH1B / ALDH2	متابولیسم الکل و ۱،۴-بنزندیکین دی‌هیدروکسید.	به طور خاص برای افرادی که از 1،4-بوتاندایول استفاده می‌کنند: مسیر (1,4-BD) BD-مسیری است که در کبد، ADH/ALDH 1،4 تبدیل می‌کند. افراد حامل ژن GHB را به و الکل BD-که همزمان از ALDH2*2 1،4 استفاده می‌کنند، با تداخل در این مسیر متابولیکی روبرو می‌شوند و خطر تجمع سموم ناشی از استالدهید افزایش می‌یابد؛ بنابراین، انجام آزمایش‌های بررسی عملکرد کبد برای این گروه خاص از افراد ضروری است.

چه کسانی واقعاً در معرض خطر هستند؟ - ترکیب ژن‌ها

[متن اصلی به فارسی]

دو سوال جداگانه در مورد ژنتیک مطرح شده است و پاسخ‌های متفاوتی دارند که باید از هم متمایز شوند: چه کسانی بیشتر احتمال دارد که در وهله اول به اعتیاد مبتلا شوند؟ و، جداگانه، کدام افراد فرایند ترک و کاهش مصرف را با دشواری بیشتری تجربه خواهند کرد؟

سوال	ژن‌هایی که واقعاً پاسخگو هستند.	چرا؟
چه کسانی بیشتر در معرض خطر ابتلا به اعتیاد به گابا (GHB) هستند؟	GABRA2 با خطر بالا + COMT با ژنوتیپ Met/Met ('سِیج').	این همان ترکیب "شکست سخت" است که در کتابچه راهنما برای مواد یک به طور کلی شناسایی GABAerg شده است: یک سیستم ترمز پایه ضعیف از نظر ساختاری (GABRA2) همراه با یک سیستم عصبی بیش از حد تحریک شده و دشوار برای آرام کردن (Met/Met). اثر تسکین دقیقاً GHB اضطراب سریع و کامل برای این نوع افراد بسیار چشمگیر است، زیرا این بدان معنا نیست که این شخص اراده کمتری دارد، بلکه به سوال GHB این است که بیولوژیکی قوی‌تر و مشخص‌تری برای آنها پاسخ می‌دهد نسبت به کسی که این ترکیب را ندارد.
کدام ترک و کاهش دوز، صرف نظر از دلیل شروع آن، سخت‌تر خواهد بود؟	تغییرات ژنی با خطر بالا در GABRA2 و تغییرات در GABBR1/GABBR2.	اینها ژن‌های سطح گیرنده هستند، نه ژن‌های مربوط به انگیزه. GABRA2 تعیین‌کننده ذخیره کلی مهارکننده است؛ GABBR1/GABBR2 تعیین‌کننده حساسیت و شدت کاهش عملکرد در گیرنده‌ای دقیقاً مشخصی بر آن اثر GHB هستند که ماده می‌گذارد. این الگو، یک دوره کاهشی بسیار طولانی‌تر و عوارض ترک شدیدتر را پیش‌بینی می‌کند که تقریباً مستقل از رابطه روانی فرد با دارو است.

هشدار ⚠

به نظر نمی‌رسد تعیین‌کننده این باشد که آیا یک دوره کاهشی از نظر مکانیکی موثر است یا COMT ژنوتیپ در بالا تعیین می‌شود، نه سرعت پاکسازی دوپامین. آنچه که GABA خیر. این موضوع توسط ژن‌های گیرنده واقعاً تعیین می‌کند، این است که چرا فردی مصرف کرده و جهت بهبودی پس از دوره COMT ژنوتیپ را قطع GHB که قصد دارد مصرف Met/Met ("Sage") کاهشی او باید به کدام سمت باشد. یک پروفایل خود دارد. اما کار GABRA2/GABBR کند، نیاز به مدیریت دوره کاهشی مشابه با هر فرد دیگری با وضعیت وجود داشته و GHB چون اضطراب قبل از مصرف) اصلی در بهبودی بلندمدت این افراد، ایجاد آرامش است که بیشتر در... استفاده از مواد برای ، Val/Val ("Warrior") یک پروفایل .(نیازمند یک پاسخ واقعی است مقابله با اثرات محرک‌ها، نیازمند مدیریت صحیح محرک‌ها است و نه فقط آرامش. راه‌های تخلیه انرژی باید

پرانرژی باشند، نه صرفاً آرامش‌بخش. در هر صورت، مکانیسم‌های کاهش مصرف یکسان هستند، اما هدف بازیابی پس از آن متفاوت خواهد بود.

بخش ۶ — گروه‌های خاص

چه چیزی آن را متفاوت می کند؟	وضعیت
سدیم اکسیبات (داروی گاباپنتوئید) استاندارد درمانی برای این بیماری است و وابستگی که ایجاد می‌شود، یک عارضه جانبی ضروری از درمان مناسب است، نه یک شکست اخلاقی یا نشانه‌ای از سوء استفاده. قطع مصرف آن نیازمند نظر متخصص مغز و اعصاب است، زیرا علائم نارسایی خواب که تحت کنترل قرار گرفته بودند، با قطع دارو بازمی‌گردند. سایر روش‌های درمانی برای نارسایی خواب (مانند مودافینیل، آرمودافینیل، سولریامفتول، پی‌تولیسانت) باید قبل یا همزمان با هرگونه کاهش دوز، بهینه شوند. این یک تصمیم بالینی است که باید توسط متخصص گرفته شود و نباید به صورت خودسرانه انجام شود.	ناتریوم اکسوبات برای درمان نارسایی خواب با همراهی کاتاپلکسی تجویز می‌شود.
به طور عمدی برای کاهش مصرف الکل استفاده می‌کنند، و GHB برخی از افراد از یک ماده گاباگیر را با ماده دیگری که دارای پروفایل خطرات متفاوتی است، جایگزین می‌کنند. GHB ممکن است در دوزهای متوسط سمیت ارگانیک کمتری نسبت به مصرف زیاد الکل داشته باشد، اما خطر اعتیاد و خطر مصرف بیش از حد آن بسیار جدی هستند. اگر این وضعیت شما را توصیف می‌کند، هر دو وابستگی می‌توانند همزمان وجود داشته باشند، و ارزیابی پزشکی برای بررسی وابستگی ترکیبی به مواد گاباگیر قبل از تلاش برای کاهش مصرف هر یک از این مواد ضروری است.	استفاده از GHB به عنوان جایگزین عمدی الکل.
در دوزهای پایین و غیر تفریحی، ترشح هورمون رشد هیپوفیز را تحریک می‌کند GHB و برخی از بدنسازان و ورزشکاران به طور خاص برای این اثر از آن استفاده می‌کنند. اغلب، این دارو شبانه مصرف می‌شود و به عنوان یک کمک برای ریکاوری و عضله‌سازی در نظر گرفته می‌شود، نه یک داروی تفریحی. این یک نقطه شروع است، زیرا شخص مصرف کننده GHB رایج و کمتر شناخته شده برای اعتیاد به ممکن است متوجه نشود که از مواد مخدر استفاده می‌کند: دارو به تنهایی، طبق یک برنامه زمانی مشخص و با هدف بهبود عملکرد مصرف می‌شود، که می‌تواند تشخیص الگوهای اعتیاد را به تأخیر بیندازد تا زمانی که خواب به طور شیمیایی وابسته به آن شود. ساختار دوزگیری شبانه خود، همان مکانیسم را ایجاد می‌کند. توضیح داده شده در بخش ۱ و بخش ۴ — یک دوز منظم و برنامه‌ریزی‌شده دقیقاً همان چیزی است که باعث ایجاد تحمل و وابستگی جسمانی می‌شود، صرف نظر از دلیل ذکر شده برای مصرف آن. بهبودی باید مستقیماً محور هورمون رشد را هدف قرار دهد، نه فقط سیستم GABA؛ راهکارهای طبیعی تحریک‌کننده هورمون رشد ساختار خواب عمیق، ناشتایی با زمان‌بندی مناسب، تمرینات (HIIT) جایگزین رویکرد دارویی می‌شوند؛ پپتیدهای محرک هورمون رشد تحت نظر پزشک (مانند ایپامورلین) در برخی موارد به عنوان یک پل استفاده شده‌اند. این گروه از افراد همچنین اغلب نیاز به یک تغییر نگرش خاص دارند: مصرف یک مکمل برای یک هدف ورزشی مشروع که منجر به وابستگی می‌شود، نوعی چیز متفاوت یا کم‌ارزش نیست. از سایر بخش‌های این راهنما، بیشتر در مورد اعتیاد صحبت می‌کند؛ زیرا بیولوژی (زیست‌شناسی) با نیات اعلام‌شده مطابقت ندارد.	استفاده در بدنسازی/ورزش برای تحریک هورمون رشد.
دوزهای شادی‌آور و GHB، در گذشته، یکی از رایج‌ترین راه‌های ورود به مصرف اجتماعی بود که در مهمانی‌ها یا فستیوال‌ها به اشتراک گذاشته می‌شد، اغلب همراه کتامین یا الکل، برای افزایش لذت یا کاهش اثرات جانبی محرک‌ها. این MDMA، با همان شرایطی است که خطر "غیرقابل پیش‌بینی بودن" ذکر شده در بخش 1، مصرف‌شده در فستیوال‌ها و کلاب‌ها معمولاً به GHB :بیشتر در آن بروز پیدا می‌کند صورت قطره‌ای از یک بطری بدون برچسب ریخته می‌شود، بین افراد رد و بدل می‌گردد و هیچ راهی برای دانستن غلظت واقعی آن وجود ندارد. این موضوع، همراه	جشنواره‌های رقص و فرهنگ pe□□□.

وضعیت	چه چیزی آن را متفاوت می کند؟
	با عدم قطعیت فرد در مورد میزان مصرف خود در طول شب، خطر را افزایش می‌دهد. عدم تطابق غلظت بین یک بطری... و این مورد، یک حالت غیرمعمول در این زمینه نیست؛ بلکه به نوعی نرمال است، و این یکی از دلایل اصلی است که چرا اغلب در محیط‌های جشنواره‌ها و کلوب‌ها رخ GHB موارد مصرف بیش از حد می‌دهد. وابستگی در اینجا معمولاً با یک لحظه دراماتیک ایجاد نمی‌شود؛ بلکه استفاده از آن بین رویدادها برای دستیابی به همان آرامش اجتماعی یا کمک به خواب که دوز مصرفی در جشنواره فراهم می‌کند، ادامه می‌یابد، و میزان مصرف به آرامی افزایش می‌یابد تا زمانی که فصل جشنواره‌ها به یک برنامه منظم تبدیل می‌شود. همچنین، مصرف همزمان الکل در این شرایط خاص بسیار رایج است، با توجه به محیط - برای اطلاعات بیشتر، بخش 5 را با عنوان "ترکیب خطرناک" بررسی کنید.
پخش زنده و تولید محتوای رسانه‌های اجتماعی.	یک زمینه کاملاً جدیدتر که ارزش دارد به عنوان یک موضوع جداگانه نامگذاری شود، نه اینکه در دسته بندی کلی "زندگی شبانه" قرار گیرد. استفاده از مواد مخدر جلوی دوربین، برای مخاطب، یک سیستم پاداش ثانویه را ایجاد می کند که مستقیماً روی سیستم پاداش فارماکولوژیکی قرار دارد. توجه و تعامل زنده بینندگان، همان مدارهای دوپامینرژی را فعال می کنند که خود ماده مخدر فعال می کند، و این دو می توانند از طریق تقویت متقابل، احتمال افزایش مصرف را سریعتر از استفاده خصوصی افزایش دهند. این زمینه همچنین منطق ایمنی را که بقیه این راهنما به آن تکیه دارد، برعکس می کند: یک ناظر حاضر در صحنه می تواند یک اوردوز را تشخیص دهد و اقدام کنید: برای کمک تماس بگیرید، فرد را در وضعیت ایمنی قرار دهید و سایر مواد را از دسترس دور کنید. مخاطبانی که یک پخش زنده را تماشا می‌کنند، نمی‌توانند هیچ‌کدام از این کارها را انجام دهند. دیدن، به معنای امنیت نیست، و از نظر عملکردی، گروهی از بینندگان، همانند تنها بودن است. امروزه اغلب در ظروف پنهان ارائه می‌شوند - مانند بطری‌های نوشیدنی GBL یا GHB انرژی‌زا یا بطری‌های نوشیدنی ورزشی - گاهی اوقات توسط شخص ثالث و نه توسط خود فرد مصرف‌کننده، که این امر خطر عدم قطعیت غلظت موجود در بخش 1 را با یک لایه دیگر تشدید می‌کند: عدم اطلاع از اینکه دقیقاً چه چیزی در داخل بطری وجود دارد. از عدم اطلاع از قدرت آن.

شنیده شدن.

الگویی وجود دارد که ارزش نام‌گذاری شدن را دارد، اما به خوبی در جدول بالا جای نمی‌گیرد، زیرا واقعاً استفاده می‌کند، بلکه مربوط به *مکان* استفاده است. وقتی یک GHB مربوط به این نیست که چرا کسی از مکان، یک کلوب، یک گروه دوستان یا یک جامعه، فردی را به دلیل مصرفش منع یا طرد می‌کند، خودِ مصرف بسیار نادر است که متوقف شود. چیزی که تغییر می‌کند، *مکان* مصرف است. فردی که قبلاً در محیط‌های استفاده می‌کرد - هرچند نظارت ضعیفی وجود داشته باشد و شرایط ایده‌آل نباشد - اغلب GHB اجتماعی از به استفاده انفرادی، در خانه، تغییر می‌دهد، زیرا محیط‌های اجتماعی که قبلاً این رفتار را تحمل می‌کردند، دیگر این کار را نمی‌کنند. این تغییر از "کسی که اینکه "کسی در دسترس نباشد" یک جزئیات کوچک نیست. این دقیقاً همان عاملی است که تعیین می‌کند آیا یک مصرف بیش از حد مشاهده می‌شود و قابل تحمل است یا اینکه به صورت پنهانی رخ می‌دهد. طرد شدن، هرچند به دلایلی، اغلب یک مشکل آشکار را با یک مشکل نامرئی و خطرناک‌تر جایگزین می‌کند. اگر این توصیف، تاریخچه شما را نشان می‌دهد – مانند ممنوعیت، اختلاف نظر، یا جامعه‌ای که درها را بسته است – آن انزوا، هرگز نشانه این نبوده است که شما باید این موضوع را به تنهایی حل کنید. این یک پیامد ساختاری از جایی بود که حمایت‌ها به آنجا منتقل شده‌اند، نه یک قضاوت درباره اینکه آیا شما شایسته دریافت کمک هستید یا خیر.

بخش ۷ — استفاده از طبقه‌بندی الگوها

می‌پردازد؛ زیرا آن بخش می‌تواند GHB بیشتر این راهنما، از ضرورت، به خطرناک‌ترین بخش مصرف کشنده باشد و درست انجام دادن آن مهم‌تر از هر چیز دیگری در اینجا است. اما بیشتر افرادی که از استفاده می‌کنند، در آن مرحله قرار ندارند، و فردی که هفته‌ای یک بار از آن استفاده می‌کند و GHB صرفاً می‌خواهد ترک کند، به پاسخی کاملاً متفاوت نیاز دارد، نه فقط نسخه‌ای ضعیف‌شده از همان هشدار.

سطح	الگو	خطر وابستگی/قطع مصرف.	چه چیزی برای توقف واقعاً لازم است؟
۱ — نادر / تجربی	چند بار، بدون الگوی منظم.	بسیار کم	وابستگی جسمانی در این سطح اساساً مسئله‌ای نیست. اگر می‌خواهید مصرف را متوقف کنید، می‌توانید به سادگی آن را متوقف کنید. مهم‌ترین کاری که باید انجام دهید، درک این موضوع است که چرا این ماده برای شما جذاب بود (جدول زمینه بخش ۶)، تا یک جایگزین مخرب دیگری به آرامی در جایی دیگر شکل نگیرد.
2 — گاه به گاه / اجتماعی	تقریباً ماهی یک بار یا کمتر، مرتبط با شرایط خاص (مهمانی‌ها، مصرف مواد مخدر، و غیره)، بدون افزایش تدریجی در طول زمان.	پایین	برای اکثر افراد در این سطح، قطع مصرف به تنهایی یک گزینه منطقی است. نکاتی که باید مورد توجه قرار گیرند: آیا فاصله زمانی بین دفعات مصرف کوتاه‌تر شده است؟ آیا مقدار مصرف در هر بار بیشتر شده است؟ اگر هر کدام از این موارد درست باشد، ممکن است شما در حال حرکت به سمت سطح ۳ باشید و نه اینکه در سطح ۲ باقی بمانید.
۳ - استفاده تفریحی منظم، بدون وابستگی	تقریباً هفتگی، پایدار به جای تشدید، بدون مصرف در شب، و عدم مشاهده علائم ترک جسمی بین دفعات مصرف (بدون لرزش، اضطراب یا تعریق قبل از مصرف بعدی).	معتدل، اما به طور کلی قابل کنترل بدون سم زدایی پزشکی.	این گروه از افراد، بیشتر از سایر گروه‌ها، در اکثر مطالب مربوط به GHB، از جمله نسخه‌های قبلی این راهنما، نادیده گرفته شده‌اند. قطع مصرف احتمالاً بدون سم‌زدایی بستری امن است، اما "احتمالاً امن" به معنای "قطعی" نیست، بنابراین مشورت با پزشک همان روز قبل از قطع مصرف، اقدامی مسئولانه است، به‌ویژه برای بررسی وابستگی‌هایی که ممکن است متوجه نشده باشید. بخش ۹، سطوح ۱ و ۳ تغذیه و حمایت طبیعی از) را می‌توان مستقیماً در (GABA

سطح	الگو	خطر وابستگی/قطع مصرف.	چه چیزی برای توقف واقعاً لازم است؟
			اینجا استفاده کرد، و این کار باید فوراً شروع شود، نه پس از یک دوره سم‌زدایی پزشکی.
۴ - افزایش مصرف / ایجاد وابستگی	افزایش در فرکانس یا دوز مصرف مشاهده شده است؛ هرگونه ناراحتی جسمی بین دفعات مصرف، از جمله اضطراب، لرزش یا اختلال در خواب، حتی اگر هنوز به صورت روزانه نباشد.	بالا و در حال افزایش سریع.	این مرحله سطحی است که در آن، دخالت پزشک قبل از قطع دارو دیگر یک توصیه احتیاطی نیست، بلکه یک الزام ایمنی واقعی است. حتی اگر از دارو به صورت روزانه استفاده نمی‌کنید، خودِ افزایش دوز نشان‌دهنده این است که سیستم GABA-B در حال سازگاری است. برای دریافت راهنمایی پزشکی منتظر رسیدن به مرحله ۵ نباشید.
۵ - وابسته (آستانه اضطراری)	روزانه سه بار یا بیشتر، از جمله مصرف در شب برای کمک به تنظیم خواب.	شدید - این، آستانه‌ای است که بخش ۰ به عنوان یک اورژانس پزشکی تعریف می‌کند و نیازمند سم‌زدایی تحت نظارت است.	تحت هیچ شرایطی بدون نظارت پزشکی اقدام به قطع مصرف نکنید. این پروتکل سم زدایی برای جمعیت بخش ۸ نوشته شده است.

پناهگاه

اگر در سطح ۲ یا ۳ هستید و این راهنما را مطالعه می‌کنید و نگران هستید که آیا این زبان هشداردهنده برای شما صدق می‌کند، مهم است که این موضوع را به طور مستقیم بیان کنیم: این موارد بیشتر برای شما کاربرد ندارند، و این یک چیز مثبت است، نه دلیلی برای نادیده گرفتن این راهنما. جدیتی که در بخش ۰ وجود دارد، مختص سطح ۵ است، و لازم بود که ابتدا به صراحت ذکر شود زیرا خطر مرگ واقعی در آنجا وجود دارد. اما تمایل به قطع یک الگوی هفتگی و غیروابسته، یک دلیل کاملاً معتبر برای حضور در اینجا است، و این کار نیازی به استفاده از روش‌های پیچیده بخش ۸ ندارد - بیشتر به همان رویکرد نیاز دارد. بررسی توسط پزشک، هر تغییری که مسئولانه باشد، نیازمند آن است. همچنین، کار بازسازی طبیعی در بخش ۹ به همان خوبی از یک نقطه شروع سبک‌تر، نسبت به یک نقطه شروع سنگین، پیش می‌رود.

انباشته کردن مواد: یک عامل خطر مستقل از سطح مصرف.

این موضوع در تمام سطوح جدول فوق صدق می‌کند، نه فقط در بخش‌های انتهایی. نگهداری مقدار زیادی دارو به عنوان یک ریسک فاکتور جداگانه، مستقل از میزان مصرف آن، خطرناک است. دسترسی آسان، رفتار را تغییر می‌دهد؛ وجود مقدار زیاد دارو، مانع طبیعی‌ای را که یک مقدار کمتر و دشوارتر برای جایگزینی ایجاد می‌کند، از بین می‌برد. در حالت مستی، زمانی که قضاوت فرد تحت تأثیر قرار گرفته است، داشتن مقدار بیشتری در دسترس، مصرف دوز اضافی را بسیار آسان‌تر می‌کند تا زمانی که برای تهیه دارو نیاز به خروج از محل، انتظار کشیدن یا تماس با شخص دیگری باشد. این همان مکانیزمی است که بازطراحی محیطی در سایر زمینه‌ها نیز به آن می‌پردازد. Recovery Kernel (مجموعه پروتکل 05) دسترسی به خودِ آن، بخشی از معماری خطر است، نه فقط ماده -.

هشدار

تشدید می‌شوند، زیرا بخش 1 در مورد عدم ثبات در غلظت توضیح GHB خطرها به طور خاص با مصرف از منابع نامشخص، هیچ GHB یا BD-، یا GBL 1,4 می‌دهد. انباشته کردن مقدار زیادی از مواد مخدر، به ویژه تضمینی وجود ندارد که غلظت آن از اولین دوز تا آخرین دوز ثابت بماند. مصرف مکرر از یک ذخیره بزرگ، در حالی که فرد مست است و توانایی کمتری برای ارزیابی دقیق دوز کل دارد، الگویی شناخته شده در پشت افزایش مصرف و همچنین مصرف بیش از حد است. داشتن مقدار زیادی مواد مخدر نه تنها استفاده بیشتر را ممکن می‌سازد، بلکه نوع خاصی از خطای دوز را نیز تسهیل می‌کند که این راهنما به منظور هشدار دادن درباره آن تهیه شده است. احتمال بیشتری دارد.

اگر هدف، کاهش یا قطع مصرف در هر سطحی از جدول بالا باشد، کاهش دسترسی به مواد مخدر، نه فقط قصد استفاده کمتر، یک گام عملی و ملموس است که ارزش دارد و می‌تواند به صورت جداگانه و مستقل از هر روش دارویی انجام شود.

بخش ۸ — پروتکل سم زدایی پزشکی

این بخش برای کمک به شما یا فردی که از شما حمایت می‌کند، جهت درخواست مراقبت مناسب در اورژانس، خدمات بسیار محدودی ارائه می‌دهد GHB طراحی شده است. مدیریت ترک اعتیاد به مواد و آگاهی از گزینه‌های موجود از قبل می‌تواند تفاوت بزرگی در خدماتی ایجاد کند که یک تیم درمانی ارائه می‌دهد.

یادداشت‌های بالینی	مکانیسم	رویکرد
رویکردی که از نظر داروشناسی بیشترین منطق را دارد. دوزهای مورد نیاز اغلب بسیار بالا هستند - تا 200-300 میلی‌گرم در روز - و باید با دقت تنظیم شوند. همه بخش‌های اورژانس با استفاده از باکلوافن برای این کاربرد خاص آشنا نیستند؛ ممکن است لازم باشد مستقیماً از آن حمایت کنید و در صورت مواجهه با ناآشنایی، به منابع علمی (Addolorato et al. 2009; Bell et al. 2011) اشاره کنید.	گاباپنتوئیدها، آگونیست‌های گیرنده گابا-ب هستند؛ این داروها (GHB) مستقیماً جایگزین غب در سطح گیرنده می‌شوند. نیمه‌عمر طولانی‌تر آن‌ها امکان کاهش تدریجی و پایدار دوز را فراهم می‌کند.	کاهش تدریجی دوز باکلوفن (در صورت امکان، روش ترجیحی).
اغلب به دلیل آشنایی با آن برای پزشکان اورژانس استفاده می‌شود. نسبت به باکلوفن، از نظر دارویی خاصیت کمتری دارد و ممکن است نیاز به دوزهای بسیار بالا داشته باشد تا بتواند علائم ترک شدید را کنترل کند، که این امر خطر ایجاد وابستگی به بنزودیازپین‌ها را در کنار بهبود ناشی از مصرف GHB افزایش می‌دهد. نیازمند نظارت پزشکی دقیق است.	آگونیست گیرنده گابا-آ: این ماده بر سیستم گابا اثر می‌گذارد، اما به زیرتایپ گیرنده‌ای متفاوت از هدف اصلی ماده غب (GHB) عمل می‌کند.	پروتکل مصرف دوز بالای بنزودیازپین (که بیشتر در عمل مورد استفاده قرار می‌گیرد).
رویکردی که از نظر تئوری، زیباترین است: استفاده از یک مولکول واحد، با فارماکوکینتیک شناخته شده، بدون هیچ حدسی در مورد غلظت دارو. این روش در برخی از مراکز تخصصی ترک اعتیاد استفاده می‌شود؛ اما دسترسی به آن محدود است و نیازمند حضور پزشک متخصص ترک اعتیاد می‌باشد.	جایگزینی مستقیم با همان مولکول، به صورت کنترل‌شده و در مقادیر مشخص، سپس کاهش تدریجی دوز.	کاهش تدریجی دوز داروی بات□□□□ سدیم.
در محیط‌های تخصصی برای ترک چند دارویی	یک باربیتورات با اثر طولانی که	فنوباربیтал

یادداشت‌های بالینی	مکانیسم	رویکرد
پیچیده مرتبط با سیستم گابا استفاده می‌شود. نیازمند نظارت دقیق بر تنفس است. گزینه اول درمان نیست، اما در موارد مقاوم مفید است.	فعالیت آگونیست گیرنده گابا-آ دارد؛ نیمه عمر بسیار زیاد آن (۵۳-۱۱۸ ساعت)، سطوح پلاسما را به طور طبیعی پایدار و خودتنظیم می‌کند.	
باعث ناپایداری شدید GHB ترک مصرف سیستم عصبی خودکار و همچنین علائم روانپزشکی می‌شود. این درمان‌های کمکی، مجموعه‌های خاصی از علائم را که در بخش ۱ و بخش ۲ ذکر شده‌اند، به طور مستقیم هدف قرار می‌دهند.	کلونیدین برای طوفان خودکار؛ داروهای ضد روان‌پریشی (هالوپریدول، کوئتیاپین) برای گیجی/توهم؛ داروهای ضد تشنج برای پیشگیری از تشنج؛ مایعات داخل وریدی و تنظیم الکترولیت‌ها.	داروهای کمکی (به عنوان مکمل برای هر یک از موارد فوق).

هشدار ⚠

نکته‌ای در مورد تحقیقات جاری: تحقیقات سم‌شناسی منتشر شده‌ای وجود دارد که به ترانسپورترهای مونوکربوکسیلات (MCT) می‌پردازد، که در بازجذب کلیوی گاباپنتین نقش دارند، و همچنین بررسی می‌شود می‌تواند به میزان کمی دفع کلیوی (از جمله از طریق بی‌کربنات سدیم، pH تغییر) که آیا قلیایی کردن ادرار گاباپنتین را افزایش دهد. این اصل اساسی مشابهی است که در بالینی برای مسمومیت با آسپرین استفاده می‌شود. یک آنتاگونیست گیرنده GABA-B (SCH-50911) اثرات معکوس را در مطالعات حیوانی نشان داده است، اما در انسان‌ها آزمایش نشده است. هر دو مورد در مطالعه اثبات مفهوم انسانی که در منابع ذکر شده است، دقیقاً به عنوان "اثبات مفهوم" و نه "ممارسة بالینی" توصیف شده‌اند. این یک مرز تحقیقاتی واقعی و فعال است که دانستن آن ارزشمند است. این یک مداخله خانگی نیست، و جایگزینی برای پروتکل‌های فوق محسوب نمی‌شود. همچنین، این راهنما به بررسی دوز یا نحوه مصرف داروها نخواهد پرداخت؛ زیرا آن شکاف خاص بین "مکانیسم اثر واقعی است" و "این کار را می‌توان به‌طور ایمن و بدون نظارت انجام داد"، دقیقاً همان جایی است که افراد آسیب می‌بینند.

وقتی دسترسی به بیمارستان واقعاً محدود است.

به دلیل مسافت، هزینه، وضعیت مهاجرتی، یا وجود زیرساخت‌های اضطراری محدود در یک کشور، همه افراد قادر به رسیدن به بیمارستان نیستند. این مشکل نیازمند یک راه حل واقعی است و راه‌حل صادقانه، اجرای پروتکل خودسرانه نیست، بلکه اطمینان از استفاده از منابع موجود که به‌طور خاص برای این شرایط طراحی شده‌اند، است.

چرا این موضوع مهم است؟	چه چیزهایی بدون نیاز به بیمارستان در دسترس است؟
اکثر کشورها دارای یک خط تلفن مرکز کنترل مسمومیت یا سم‌شناسی هستند که توسط متخصصان بالینی آموزش دیده برای رسیدگی به این نوع موارد از راه دور، حتی در مواردی که انتقال فوری امکان‌پذیر نیست، اداره می‌شود. این یک راهنمایی تخصصی و همه‌جانبه است، نه صرفاً یک سند. تماس با این خط تلفن یک اقدام متمایز و ایمن‌تر نسبت به صرف مطالعه مطالب چاپی است، حتی اگر از راه دور باشد و حتی اگر بیمارستان نتواند به سرعت دسترسی پیدا کند.	شماره تلفن‌های مراکز کنترل مسمومیت
ارتباط تصویری یا تلفنی همزمان با یک پزشک، حتی اگر پزشک به صورت فیزیکی حضور نداشته باشد، امکان قضاوت بالینی واقعی را فراهم می‌کند؛ یعنی ارزیابی هوشیاری، تنفس و واکنش به علائم در حال تغییر، که هیچ پروتکل ثابتی قادر به انجام آن نیست.	تله‌مدیسین، در صورت امکان
اگر مراجعه به بیمارستان از نظر مکانی امکان‌پذیر نباشد، مهم‌ترین و	هرگز در طول دوره ترک اعتیاد، به

چرا این موضوع مهم است؟	چه چیزهایی بدون نیاز به بیمارستان در دسترس است؟
ارزشمندترین کمک، حضور یک فرد هوشیار است که بتواند تنفس و سطح هوشیاری را کنترل کند، در صورت نیاز فرد را در وضعیت مناسب (مثلاً وضعیت بازیابی) قرار دهد و به محض مشاهده هرگونه تغییر، درخواست کمک نماید. این کار برای ارائه درمان نیست، بلکه برای اینکه آن فرد مانند یک مانیتور در بیمارستان، سیستم هشدار اولیه باشد.	خصوص زمانی که سطح مصرف بالا بوده است، تنها نباشید.
اگر محدودیت دسترسی به خدمات درمانی یک واقعیت شناخته‌شده است، نه یک فرضیه، مهم‌ترین زمان برای اقدام، قبل از اینکه مصرف دارو به یک الگوی وابستگی برسد که نیاز به مصرف سه بار یا بیشتر در روز دارد (همانطور که در بخش ۷ توضیح داده شده است). در این مرحله، هنوز امکان کاهش تدریجی مصرف تحت نظارت و با استفاده از هرگونه دسترسی موجود به خدمات وجود دارد. این رویکرد بهتر از اقدام پس از شروع ترک اعتیاد بدون هیچ‌گونه پشتیبانی است.	اقدام قبل از رسیدن به آستانه بحران، نه در حین آن.

شنیده شدن.

اگر این متن را می‌خوانید زیرا یک بیمارستان واقعاً گزینه مناسبی برای شما نیست، می‌خواهم مستقیماً بگویم: این ناشی از نقص در سیستم‌ها و شرایط پیرامون شما است، نه چیزی که این راهنما بتواند با ارائه یک پروتکل آن را حل کند. آنچه این راهنما می‌تواند انجام دهد، این است که شما را به سمت منابع تلفنی هدایت کند که دقیقاً برای رفع این کمبود وجود دارند، و همچنین شما را تشویق می‌کند که زودتر اقدام کنید، زمانی که هنوز درها باز هستند، نه دیرتر که تعداد آنها کمتر شده باشد. این یک پاسخ واقعی است، حتی اگر پاسخی نباشد که شما امیدوار بودید.

چالش ۳۰ روزه: یک محور خطر عود دیگر که اغلب در برنامه‌ریزی ترخیص نادیده گرفته می‌شود.

⚠ هشدار

یک الگوی خروج رایج وجود دارد که باید مستقیماً نامگذاری شود، زیرا یک دوره خطر ثانویه و متمایز ایجاد می‌کند که با عوارض ترک حاد ذکر شده در بالا متفاوت است: بستری برای مدیریت علائم ترک اغلب (GHB به دنبال آن ترخیص با تجویز داروهای بنزودیازپین - معمولاً حدود 30 روز - که قرار است به (حدود 5 روز بهبود یابد. هنگامی که این مقدار 30 روزه از بین می‌رود، GABA-B عنوان یک پل زمانی عمل کنند تا سیستم موارد مستند شده‌ای از عود (بازگشت علائم) در همان نقطه وجود دارد. این ناشی از عدم اراده یا عدم رعایت برنامه خروج نیست. بلکه یک رویداد دارویی قابل پیش‌بینی است.

GABA-B دلیل این موضوع مستقیماً با جدول زمانی بخش ۳ مطابقت دارد: در روز 30، بهبودی گیرنده هنوز در مراحل اولیه خود است و ماه‌ها تا بهبودی قابل توجه که داده‌های این راهنما آن را در بازه ۱۲-۱۸ ماه قرار می‌دهد، فاصله دارد. داروهای بنزودیازپین در این دوره نه تنها علائم را تسکین می‌دادند، بلکه از که هنوز بازسازی نشده است GABA-B پشتیبانی می‌کردند و تا حدی کمبود سیستم GABA-A سیستم را جبران می‌کردند. هنگامی که تجویز دارو بر اساس یک تاریخ ثابت به پایان می‌رسد (به جای یک ارزیابی بالینی) - اغلب بدون کاهش تدریجی دوز، و اغلب بدون تعیین نوبت پیگیری سرپایی قبل از اتمام دارو - فرد دچار یک دوره ترک مخدر ثانویه می‌شود. وقتی یک رویداد جدید مستقیماً روی یک رویداد قبلی قرار می‌گیرد که هنوز به پایان نرسیده است، این موضوع می‌تواند باعث ایجاد اضطراب و ترس مزمن شود. این اضطراب و ترس بیشتر از نظر بیولوژیکی ریشه دارد تا اینکه صرفاً جنبه‌های روانشناختی داشته باشد. به همین دلیل است که اغلب، حمایت درمانی به تنهایی کافی نیست؛ زیرا درمان گفتاری ابزاری که بهبود نیافته است، GABA-B مناسب برای یک مشکل متفاوت است، در حالی که سیستم گیرنده می‌تواند باعث ایجاد اضطراب واقعی و ناشی از عوامل فیزیولوژیکی شود.

چه عواملی این خطر را کاهش می‌دهند؟	چه اشتباهاتی اغلب در برنامه‌ریزی ترخیص رخ می‌دهد؟
برنامه‌ریزی برای ویزیت پیگیری سرپایی قبل از ترخیص، با تعیین یک تاریخ مشخص برای این ویزیت که زمان کافی قبل از اتمام دارو باشد - نه اینکه صرفاً به بیمار گفته شود "با پزشک خود تماس بگیرید"، بلکه یک نوبت ملاقات تعیین شده است.	در نظر گرفتن یک دوره ۳۰ روزه به عنوان پایان مسیر بهبودی، در حالی که این دوره تنها بخشی کوچک از یک برنامه ۱۲ تا ۱۸ ماهه است.
کاهش تدریجی داروهای مصرفی، با هماهنگی یک متخصص در زمینه اعتیاد یا روانپزشکی، و با پیروی از همان اصل کاهش درصد محور که در این مجموعه راهنما استفاده شده است، به جای تجویز یک مقدار ثابت دارویی که به طور ناگهانی قطع می‌شود.	قطع ناگهانی داروهای بنزودیازپین در روز سی ام به جای کاهش تدریجی دوز.
با توجه به اینکه اضطراب برگشتی در این مرحله، ریشه فیزیولوژیکی واقعی دارد (بخش ۳) و ممکن است نیازمند حمایت‌های سطح ۱ و سطح ۳ که در بخش ۹ ذکر شده است باشد، نه فقط درمان گفتاری، همراه با هرگونه مدیریت دارویی مورد نیاز.	فرض بر اینکه درمان حمایتی به تنهایی برای اضطرابی که ایجاد می‌شود، کافی است.
شناسایی این خطر به طور مستقیم، قبل از وقوع آن، هدف اصلی این بخش است. آگاهی از اینکه یک "دره" در پیش است، نحوه برخورد فرد را تغییر می‌دهد.	هشدار صریح به بیمار مبنی بر اینکه روز سی‌ام یک نقطه پرخطر شناخته شده است، داده نمی‌شود.

پناهگاه

اگر در حال نزدیک شدن به پایان نسخه ترخیص دارو هستید، یا اگر پس از اتمام یک نسخه، دچار عود شده‌اید، این نکته را به وضوح بشنوید: آنچه در آن لحظه رخ داد، یک شکست شخصی ناشی از فقدان اراده نیست، و دستاوردهای حاصل‌شده در طول بستری شدن یا ۳۰ روز پس از آن را از بین نمی‌برد. این یک شکاف قابل پیش‌بینی در هماهنگی بین زمان‌بندی مصرف دارو و تغییرات بیولوژیکی بدن بود. واکنش درست، همانند سایر مواقعی است که در این راهنما با خطرات واقعی روبرو می‌شوید: به دنبال حمایت پزشکی باشید و یک برنامه کاهشی مناسب را دنبال کنید، نه اینکه خودتان را سرزنش کنید. آیا برای شما امکان بهبودی وجود دارد؟

چگونه این می‌تواند به یک اعتیاد دوم و جداگانه تبدیل شود؟

الگوی خاصی وجود دارد که ارزش نام‌گذاری دارد، زیرا بیشتر مربوط به این است که چه اتفاقی می‌افتد وقتی کسی توضیح نمی‌دهد که دقیقاً در سیستم عصبی یک فرد چه اتفاقی می‌افتد. شخصی که داروهای ضد اضطراب او تمام شده‌اند، اغلب هنوز هم دچار اضطراب واقعی هستند که ناشی از عملکرد فیزیولوژیکی GABA-B است - نتیجه مستقیم سیستم که، طبق بخش ۳، به هیچ وجه بهبود نیافته است. اگر کسی به آنها نگفته باشد که روز سی‌ام چگونه است و چرا اینطور است، نتیجه طبیعی این نیست که "من دچار اختلال اضطرابی هستم" - یک GHB است." بلکه این است: "این یک حالت عادی پس از ترک برداشت کاملاً منطقی از یک علامت واقعی، که... بدون آن یک قطعه اطلاعات که باعث تغییر کامل در نحوه برخورد با آن می شود.

اغلب اوقات، این موضوع با مراجعه به یک روانپزشک همراه است، گاهی اوقات با ذکر سابقه مصرف GHB و گاهی اوقات بدون آن - افشای این اطلاعات می تواند دشوارتر از خود علائم باشد، با توجه به انگ هایی که در جای دیگری اشاره شده است. یک روانپزشک که در حال ارزیابی اضطراب شدید و GABA-B اخیر، اغلب تصمیم بالینی معقولی با ظاهراً ساده است، بدون داشتن زمینه کامل یک ترک می گیرد. این کار تخلف حرفه ای نیست، و لزوماً فرد دروغ نمی گوید - او چیزی را تجویز بنزودیازepin به طور واقعی و جدی توصیف می کند و پاسخی دریافت می کند که با آنچه توصیف کرده مطابقت دارد، بدون توجه به زمینه ای که می توانست پاسخ را تغییر دهد. این همان الگویی است که برنامه در جاهای دیگر مستقیماً به آن اشاره می‌کند و آن را "تشخیص ترک به عنوان "Recovery Kernel"

عود" می‌نامد: یک علامت موقت و ناشی از تغییرات بیولوژیکی پس از دوره حاد، به عنوان یک بیماری مزمن جداگانه تلقی می‌شود، و دارویی که برای نسخه مزمن تجویز می‌شود، تاریخ انقضای طبیعی ندارد -. زیرا هیچ چیز در طول معاینه نشان‌دهنده نیاز به آن نبود

⚠ هشدار

نتیجه، یک وابستگی جدید و اغلب طولانی‌تر از وابستگی اولیه است: مصرف مداوم بنزودیازپین‌ها برای GHB شرایطی که در واقع فقط به یک دوره زمانی محدود برای بهبود عصبی پس از مصرف نیاز داشت. این را داشته باشد که GHB یک خطر فرضی نیست، بلکه یک الگوی مستند است و باید همان اهمیت وابستگی به .این راهنما به آن می‌پردازد، زیرا از نظر داروشناسی، این یک تله مشابه در بسته‌بندی متفاوتی است

و جدول زمانی ترک آن به هر GHB آنچه واقعاً این خطر را کاهش می‌دهد، افشای سابقه مصرف اخیر روانپزشک یا تجویزکننده دارو است، حتی اگر این کار ناراحت‌کننده باشد. زیرا این اطلاعات، توصیه‌های پس از مصرف GABA-B یک پزشک آگاه را تغییر می‌دهد. پزشکی که بداند در حال بررسی دوره بازیابی است، نه یک اختلال اضطرابی اولیه جدید، می‌تواند به طور منطقی، یک درمان موقت و محدود GHB زمانی با تاریخ بازبینی مشخص ارائه دهد - همان استاندارد مسئولیت‌پذیری که در سایر بخش‌های این مجموعه برای هر داروی جایگزین ذکر شده است - به جای تجویز طولانی‌مدت. جملات مناسبی که GHB می‌توانید استفاده کنید: "این اضطراب بعد از اینکه حدود یک ماه پیش مصرف را متوقف کردم، شروع شد." ممکن است سیستم عصبی من هنوز در حال بهبودی از آن باشد، بنابراین مایلم هر روشی که امتحان می‌کنیم، تاریخ بررسی مشخصی داشته باشد تا مبهم نباشد. این جمله می‌تواند تفاوت بین یک .مسیر بهبود واقعی و یک وابستگی مادام‌العمر دیگر را ایجاد کند

بخش ۹ — پروتکل بهبودی (پس از دوره حاد)

⚠ هشدار

این بخش پس از گذشت دوره اورژانس پزشکی حاد (بخش 0، ساعات 12 تا 72 بخش 2) و تایید ثبات .وضعیت بیمار توسط پزشک آغاز می‌شود. این بخش جایگزین بخش 8 نیست، بلکه مرحله بعدی است

سطح اول — بنیان بیولوژیکی (از روز ۱ پس از سم زدایی به بعد)

نقش	پشتیبانی
حمایت از گیرنده گابا-آ و آرام‌سازی عمومی سیستم عصبی، پایه و .اساس بوده و از روز اول الزامی است	گلیسینات منیزیم (۴۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم، دوزهای تقسیم‌شده).
عامل مساعد برای تبدیل گلوتامات به گابا (گلوتامات دکربوکسیلاز) - مستقیماً مرتبط، با توجه به افزایش سطح گلوتامات در مراحل اولیه .ترک (بخش ۲)	پی۵پی (ویتامین ب۶ فعال، ۲۵-۵۰ میلی‌گرم)
حمایت اساسی از متیلاسیون، که به ویژه با توجه به تخلیه ویتامین‌های GHB، ناشی از مسیرهای متابولیکی خود مادهٔ B گروه .اهمیت دارد	5-MTHF (400 میکروگرم)
تنظیم‌کننده‌های گابا/گلوتامات بدون اثر آرام‌بخش برای مقابله با امواج .اضطراب، بدون خطر وابستگی	ال-تئانین (۲۰۰-۴۰۰ میلی‌گرم، در صورت نیاز).

سطح ۲ - پشتیبانی پزشکی و روانپزشکی

- برای اضطراب مداوم پس از ترک (غیر اعتیادآور Aیک آگونیست جزئی سروتونین 1) بوسپیرون مواد – اثر کامل آن ممکن است ۲ تا ۴ هفته طول بکشد، و برای اضطراب مزمن در این دوره .بهبودی مناسب است بدون اینکه خطر وابستگی به بنزودیازپین وجود داشته باشد

- را انجام دهید و قبل MTHFR، 5 آزمایش MTHF-ابتدا در مورد افسردگی ناشی از جهش ژن به پاسخ بیمار طی ۴ تا ۸ هفته توجه کنید؛ با این حال، اگر از SSRI، از در نظر گرفتن داروهای همچنان مناسب است SSRI نظر بالینی ضروری باشد، استفاده از داروهای.
- دوز کم کوئتیاپین (۲۵-۵۰ میلی‌گرم، با زمان مصرف محدود) ممکن است به بهبود ساختار خواب کمک کند، به‌ویژه زمانی که مکمل‌ها GHB در موارد شدید بی‌خوابی ناشی از مصرف مواد مخدر به تنهایی کافی نباشند. این روش، خط اول درمان نیست، اما یک گزینه واقعی محسوب می‌شود.

سطح ۳ - تنظیم سیستم عصبی (هفته‌های ۱ تا ۱۲، مرحله اصلی بهبودی).

- تمرین تنفس دیافراگمی - روزانه، و اجباری با توجه به دوره بازسازی طولانی‌تر گابا-بی که در بخش ۳ توضیح داده شده است.
- قرار گرفتن در معرض سرما و یوگا، هر دو مستقیماً مرتبط با افزایش سطح طبیعی گابا هستند.
- سازگاری مهم‌تر از شدت است. طبق جدول زمانی بخش ۲، این فاز مرکزی ۳ تا ۶ ماه طول به تمرین مداوم در طول کل این بازه (PAWS) می‌کشد، نه ۴ تا ۸ هفته. میزان شدت علائم ترک زمانی بستگی دارد، نه فقط دو هفته اول.

جزئیات تمرین - چرا کاردیو در اینجا مهم‌تر از اکثر راهنماهای دیگر است.

ترک غامابتو با ناپایداری واقعی سیستم عصبی خودکار همراه است (بخش ۱، بخش ۲) - تپش قلب، نوسانات فشار خون، تعریق شدید - و ورزش هوازی به طور مستقیم در بازسازی سیستم اصلی نقش دارد، نه اینکه صرفاً یک توصیه کلی برای سلامتی باشد.

نوع	چه چیزی تولید می‌کند؟	تکرار
ورزش‌های هوازی (دویدن، دوچرخه‌سواری، شنا، پیاده‌روی سریع)	BDNF – و به طور خاص، اندورفین‌ها، سروتونین و نرمال‌سازی تدریجی تون عصب خودکار در حالت استراحت (تغییرات ضربان قلب، فشار خون پایه) همانطور که سیستم قلبی عروقی از طوفان عصب خودکار ناشی از دوره ترک بهبود می‌یابد.	تا ۵ جلسه در ۳ هفته
تمرینات قدرتی	BDNF – این موارد، دوپامین، تستوسترون، هورمون رشد به ویژه در زمینه استفاده ورزشی/بدنسازی مرتبط هستند، بخشی از GHB جایی که اثر تحریک‌کننده هورمون رشد جذابیت اولیه بود و نیاز به یک جایگزین واقعی دارد.	تا ۴ جلسه در ۲ هفته
یوگا	فعال‌سازی سیستم عصبی پاراسمپاتیک و کاهش مستقیم اضطراب، یک روش حمایتی از گابا که به خودی خود ارزشمند است، نه فقط یک مکمل برای تمرینات تنفسی.	تا ۳ جلسه در ۱ هفته
پیاده‌روی روزانه	سطح پایه غیرقابل مذاکره: دسترسی آسان، اثربخشی واقعی، مناسب حتی در ابتدای دوره بهبودی و زمانی که فرد خسته است.	روزانه

هشدار ⚠

زمان‌بندی و شدت تمرینات بسیار مهم هستند، به خصوص در مراحل اولیه. انجام تمرینات سنگین در هفته‌های اول، فشار فیزیولوژیکی بیشتری را بر سیستم بدن وارد می‌کند، به‌جای اینکه آن را کاهش دهد. با پیاده‌روی و حرکات ملایم شروع کنید، و به تدریج در ماه‌های ۱ تا ۳، برنامه تمرینی خود را کامل‌تر کنید. همچنین، از انجام تمرینات سنگین در ساعات پایانی روز خودداری کنید، زیرا این کار می‌تواند زمان خواب را به تأخیر بیندازد، در حالی که بدن شما در حال تلاش برای داشتن کیفیت خواب مناسب است (بخش ۴).

پشتیبانی تغذیه‌ای: فراتر از چهار مکمل اصلی.

به ویژه ،(GHB) مکمل‌های سطح اول، پایه‌ای هستند، اما کل ماجرا را تشکیل نمی‌دهند. مصرف غب مصرف سنگین و طولانی‌مدت، وضعیت تغذیه‌ای را به طور کلی مختل می‌کند، و سیستم عصبی که در حال انجام کارهای ترمیمی توصیف شده در این راهنما است، برای انجام این کارها به مواد اولیه نیاز دارد.

- مصرف مداوم پروتئین از تولید گسترده انتقال‌دهنده‌های عصبی، از جمله سیستم‌های گابا و دوپامین که کل این روند بهبودی به آن وابسته است، پشتیبانی می‌کند.
- زمان‌بندی منظم وعده‌های غذایی به اندازه‌ی خود غذا در مراحل اولیه بهبودی اهمیت دارد؛ زیرا نوسانات قند خون، اضطراب و بی‌ثباتی خلقی را که از قبل وجود دارند، تشدید می‌کند.
- هیدراتاسیون و حمایت از الکترولیت‌ها مستقیماً به علائم مربوط به سیستم عصبی خودکار/تعریق در بخش ۲ و بخش ۴ می‌پردازند.
- از اهمیت (MTHF-و P5P 5 نه فقط اشکال) به طور کلی B مکمل‌سازی ویتامین‌های گروه می‌تواند باعث کمبود این خانواده ویتامین‌ها شود. (GHB) برخوردار است، زیرا مصرف غب همراه با مکمل‌های هدفمند در دسته اول، ،B مصرف یک مکمل با کیفیت بالا از ویتامین‌های گروه یک اقدام منطقی محسوب می‌شود.

کاهش علاقه به مصرف مواد مخدر: بازسازی طبیعی گابا.

این بخش به موضوعی متفاوت می‌پردازد: نه فقط تحمل غیبت آن، بلکه واقعاً تمایل کمتری به داشتن یک اثر خاص داشت: نه تسکین جزئی، بلکه سیستم عصبی که بالاخره و کاملاً متوقف GHB آن. مادهٔ می‌شد. فرض این است که این حالت دقیقاً قابل دستیابی است، اما بدون استفاده از آن ماده، از طریق سیستم‌های خود مغز، و اینکه نسخه‌ای بازسازی‌شده از این حالت پایدارتر از اثرات دارویی آن است، انجام می‌داد GHB زیرا باعث کاهش فعالیت گیرنده‌ها نمی‌شود، همانطور که.

یادداشت‌های خاص مربوط به ترک غامبو (GHB)	شدت اثر گابا چقدر است؟	روش فعال‌سازی طبیعی
مهم‌ترین ابزار طبیعی برای افزایش سطح گابا در کل این راهنما، همین است. این فقط یک تشبیه نیست - تنفس با بازدم طولانی، به طور قابل توجهی سطح گابا را افزایش می‌دهد و میزان کورتیزول را ظرف چند دقیقه کاهش می‌دهد. تمرین روزانه تا زمانی که این کار به اندازه برنامه دارویی قبلی، خودکار شود.	فعال‌سازی مستقیم سیستم عصبی واگ/سمپاتیک پاراسمپاتیک/گابا ارژیک (شدت بالا).	تمرینات تنفسی با بازدم طولانی (۴-۷-۸، تنفس جعبه‌ای، تنفس هماهنگ)
دوش آب سرد، ۳۰ تا ۹۰ ثانیه، با افزایش تدریجی دما تا رسیدن به حالت کاملاً سرد. یک معادل واقعی و فیزیکی برای حالتی که "سیستم بالاخره ایجاد GHB متوقف می‌شود" که قبلاً مادهٔ می‌کرد.	بالا - فعال‌سازی سیستم عصبی پاراسمپاتیک به همراه آرامش پایدار پس از واکنش اولیه شوک.	قرار گرفتن در معرض آب سرد.
به جدول تمرینات قلبی عروقی بالا نگاه کنید - این همان تمرینی است که هم برای بهبودی سیستم قلبی عروقی و هم برای فعال‌سازی طبیعی گابا/اندورفین مفید است.	متوسط تا بالا، تجمعی و مداوم.	ورزش هوازی شدید.
به طور خاص در زمان‌های احساس هوس و قبل از خواب مفید است؛ دسترسی به آن آسان بوده و بلافاصله قابل استفاده است.	اثر همگام‌سازی قابل اندازه‌گیری سیستم عصبی پاراسمپاتیک.	موسیقی با سرعت ۶۰-۷۰ ضرب در دقیقه.

یادداشت‌های خاص مربوط به ترک غامبو (GHB)	شدت اثر گابا چقدر است؟	روش فعال‌سازی طبیعی
تمرکز کامل در یک فعالیت چالش‌برانگیز، از نظر مکانیسم، یک حالت طبیعی گابا است؛ ذهن مضطرب از طریق مشارکت و تعامل آرام می‌شود، نه با زور و اجبار.	تمرکز بالا تا کامل از طریق تعامل فعال، به جای سرکوب شیمیایی.	یک تمرین خلاقانه یا تمرکز عمیق و غرق شدن در کار.

شنیده شدن.

این موضوع مربوط به اراده نیست، و این هم یک جایزه تسلی‌بخش برای عدم مصرف دارو نیست. کاری که GHB از بیرون انجام می‌داد، یک سیستم بهبودیافته می‌تواند واقعاً از درون انجام دهد – این یک بازنگری خوش‌بینانه نیست، بلکه مکانیسم واقعی است که کل این راهنما به آن اشاره دارد. حالتی که شما در تلاش برای رسیدن به آن هستید، همیشه یک حالت واقعی و قابل دسترس برای سیستم عصبی بوده است GHB. فقط یکی از راه‌ها برای رسیدن به آن بود – یک راه سریع، خطرناک و کاهنده. روش‌های موجود در این جدول، به همان نقطه دست می‌یابند، اما از طریق سیستمی که با استفاده، قوی‌تر می‌شود، نه ضعیف‌تر.

بخش ۱۰ — تشخیص اورژانسی، بازنگری‌شده.

وضعیت اضطراری پزشکی

بلافاصله به بخش اورژانس مراجعه کنید برای:
* هرگونه فعالیت تشنجی
* گیجی، سردرگمی یا توهم
* تحریک شدید همراه با ضربان قلب سریع، فشار خون بالا یا تعریق زیاد
* بدتر شدن لرزش

این موارد در ۷۲ ساعت اول قطع مصرف برای هر فرد معتاد صدق می‌کند و همچنین در هر زمانی که این علائم ظاهر شوند.

برای حملات اضطراب، مشکلات خواب و سردرگمی ذکر شده در بخش ۴ بدون هیچ یک از موارد فوق، این علائم طبق برنامه زمانی انتظار می‌رود و تماس با پزشک همان روز مناسب است، اما به خودی خود یک اورژانس نیست.

بخش ۱۱ — نقشه ارجاع متقابل پروتکل کامل.

تمرکز.	پروتکل‌ها	فاز
پیشگیری از تشنج، پروتکل باکلوفن یا بنزودیازپین، مدیریت گیجی، پایش علائم حیاتی. بخش ۹ و سایر بخش‌های این راهنما فقط پس از اتمام کامل این مرحله از نظر پزشکی آغاز می‌شوند.	بخش اورژانس / سم زدایی بستری - خارج از محدوده این راهنما.	ایمنی پزشکی (روزهای ۰ تا ۷ برای کاربران وابسته)
مکمل‌های متیلاسیون، B6، منیزیم، ویتامین ساختار خواب، تغذیه، ترمیم دستگاه گوارش – شرایط لازم برای بازسازی سیستم گابا-ب، موارد اضافی نیستند.	پروتکل‌های گردآوری، شماره‌های ۷، ۹، ۱۷، ۱۸.	پایه بیولوژیکی (روزهای ۱ تا ۱۴ پس از سم زدایی)
به طور خاص: مهم‌ترین GABRA2 ارزیابی ژن یافته ژنتیکی برای این بهبودی، که شدت وابستگی، شدت علائم ترک و شدت علائم پس از	بخش ۱۵، پروتکل ۱۱.	نقشه برداری ژنومی (هفته‌های ۱ تا ۴)

فاز	پروتکل‌ها	تمرکز.
		را توضیح می‌دهد (PAWS) قطع مصرف.
بازسازی گابا (هفته‌های ۱ تا ۱۲، فاز اصلی)	پروتکل تجمیعی ۰۴، پروتکل ۰۱.، قطع میل باطنی	تنفس، قرار گرفتن در معرض سرما، یوگا، ترکیب منیزیم، مدیریت اضطراب، معماری خواب – واقعاً ۳ تا ۶ ماه، نه بازه زمانی ۴ تا ۸ هفته‌ای که برای اکثر مواد دیگر در این مجموعه وجود دارد.
معماری رفتاری و محیطی (هفته‌های ۲ تا ۱۲)	پروتکل گردآوری، شماره ۲، ۵، ۸، ۱۳	حذف محرک‌ها، پیشگیری از انتقال اعتیاد، و بازطراحی ساختار اجتماعی: محیط‌های تحریک‌شده توسط محرک‌ها (مانند مکان‌ها، برنامه‌ها و شبکه‌های اجتماعی) در زمینه مصرف مواد، از جمله قدرتمندترین محیط‌هایی هستند که باعث ایجاد میل شدید می‌شوند؛ طراحی مجدد محیط دیجیتال به اندازه محیط فیزیکی اهمیت دارد.
بازیابی از مصرف مواد در رابطه جنسی، در صورت لزوم (ماه های ۱ تا ۱۲)	پروتکل‌های بهداشت جنسی، مجموعه ۳۵S.	بیماری‌های مقاربتی، /HIV آزمایش و پیشگیری از سلامت جنسی در بهبودی، ایجاد یک جامعه ال‌جی‌بی‌تی بدون مواد مخدر — به بخش ۶ بالا مراجعه کنید.
هویت و معنا (ماه‌های ۲ تا ۱۲)	پروتکل گردآوری ۲۰، ۲۱، ۲۳، سی-۲۸	وقتی که برنامه مصرف دارو هر ۲ تا ۳ ساعت دیگر ساختار اصلی روز شما نیست، چه کسی هستید؟ این سوال به سردرگمی زمانی و هویت اشاره دارد که در بخش ۴ توضیح داده شده است.
بازی بلندمدت (ماه‌های ۶ تا ۱۸ به بعد)	پروتکل‌های گردآوری، ۲۴، ۲۵، سی-۲۸، سی-۳۱	معماری هدف و یک سیستم گابا طبیعی کاملاً فعال - طبق بخش ۳، یک تحول واقعی که باید به سمت آن حرکت کرد، نه اینکه صرفاً منتظر آن بمانیم.

بخش ۱۲ — جمع‌بندی

**پناهگاه **

این سخت‌ترین دوره ترک مصرف در کل این مجموعه است، و مدت زمان بهبودی طولانی‌ترین است— بیش از یک سال تا رسیدن به حالت مطلوب، نه چند هفته. این به این معنی نیست که قصد داریم شما را ناامید کنیم. هدف این است که اطمینان حاصل شود که طول مسیر اشتباه گرفته نشود؛ مثلاً در شش ماه اول، تصور نشود که این راه به جایی منتهی نمی‌شود. سیستم عصبی که تنظیم خود را به یک ماده مخدر هر دو تا سه ساعت واگذار کرده بود، قادر است دوباره خودش آن تنظیم را انجام دهد. فقط به زمان مورد نیاز بیولوژی برای این کار نیاز است، نه زمانی که کسی ترجیح می‌دهد.

منابع کاهش آسیب – این یک توصیه پزشکی نیست – جایگزینی برای مراقبت‌های اورژانسی نیست.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357